AUS DER PROSECTUR DES STÄDT. KRANKENHAUSES
R. ISAR IN MÜNCHEN.
PROSECTOR PRIVATDOCENT DR. OBERNDORFER.

EIN BEITRAG
ZUR KENNTNIS DER SPONTANEN HERZRUPTUR.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOCTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. LUDWIG MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

ERICH LOEWENSON
APPROB. ARZT
AUS TILSIT.

TILSIT 1908.
DRUCK VON OTTO V. MAUDERODE.

AUS DER PROSECTUR DES STÄDT. KRANKENHAUSES
R. ISAR IN MÜNCHEN.
PROSECTOR PRIVATDOCENT DR. OBERNDORFER.

EIN BEITRAG
ZUR KENNTNIS DER SPONTANEN HERZRUPTUR.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOCTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. LUDWIG MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

ERICH LOEWENSON
APPROB. ARZT
AUS TILSIT.

TILSIT 1908.
DRUCK VON OTTO V. MAUDERODE.

Gedruckt mit Genehmigung der

Medizinischen Fakultät der Kgl. bayer. Universität

zu München.

Referent: Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Meinen Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548322_0139

Die spontane Ruptur des Herzens ist ein seit geraumer Zeit bekanntes Phänomen. Schon William Harvey (1578—1657) tut ihrer Erwähnung. Weiterhin hat sich Morgagni in seiner Abhandlung: „De sedibus et causis morborum Neap. 1762“ ausführlicher damit beschäftigt und verschiedener Fälle dabei Erwähnung getan. (v. Ziemssen, Handbuch der spec. Therapie und Pathol.) Ihm folgen bis in die neueste Zeit zahlreiche Autoren verschiedener Nationalität, deren Namen wir im Folgenden zu begegnen häufig Gelegenheit haben werden.

Auch von seiten der Tierpathologen ist die spontane Herzruptur Gegenstand der Untersuchung. So berichtet z. B. Faller im Archiv für Tierheilkunde 1893 Bd. XIX von einem Pferde, welches vor einem Wagen plötzlich tot zusammenstürzte und dessen Sektion einen 2 cm langen Riss in der rechten Vorkammer ergab. (Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, 1896.)

Da die spontane Herzruptur als ein seltenes Ereignis anzusehen ist und ihr Wesen trotz zahlreicher darüber veröffentlichter Abhandlungen noch nicht völlig geklärt erscheint, so dürfte die Besprechung eines neuen derartigen Falles angebracht erscheinen.

Herr Prosector Dr. Oberndorfer hatte die Liebenswürdigkeit, mir aus dem Krankenhause

München r. Isar folgenden Fall zur Bearbeitung zu überweisen:

Klinischer Bericht:

Die 71 Jahre alte Patientin, welche von Beruf Näherin ist, suchte am 29. November 1907 das Krankenhaus mit der Angabe auf, seit 8 Tagen an Schmerzen und starker Rötung am rechten Unterschenkel und Fuss zu leiden. Sonstige Klagen wurden nicht vorgebracht.

Die Patientin macht einen stark senilen Eindruck. Ihr Ernährungszustand ist schlecht. Die peripheren Arterien sind sclerosiert.

Lunge: Ueber der ganzen Lunge diffuse bronchitische Geräusche.

Herz: Die Grenzen sind verbreitert, die Töne leise und unrein.

Puls: 86.

Temperatur: 37,0 Grad.

Unterleib: O. B.

Milz: vergrössert.

Extremitäten: An der rechten unteren Extremität besteht auf der Streckseite starke Rötung und Druckempfindlichkeit der Haut vom Grosszehengelenk bis zum Knie. Bis zur Mitte des Unterschenkels findet sich daselbst eine starke Schwellung. Die Beugeseite zeigt keine Veränderungen. Eine Eingangspforte für die Infektionserreger ist nicht auffindbar. Die Leistendrüsen sind kirschkerngross fühlbar, aber nicht druckempfindlich.

Therapie:

Borsalbe. Digitalis.

30. XI. 07. Temp.: 37,4°, 38,7°. Puls 80.

1. XII. 07. Temp.: 37,1°, 38,0°. Puls 80.

Heftige Schmerzen in der rechten Schulter und Ellbogengegend, jedoch kein objektiver Befund an den genannten Stellen. Atembeschwerden.

2. XII. 07. Temp.: 37,3°, 37,8°. Kurzatmigkeit, namentlich bei körperlichen Bewegungen. Puls 83.

3. XII. 07. Temp.: 37,4°, 37,8°. Puls 80.

Atembeschwerden. Bronchitische Geräusche stärker. Retentio urinae. Herztätigkeit trotz Digitalis sehr schwach und unregelmässig. Erysipel etwas zurückgegangen.

4. XII. 07. Temp.: 37°, 37,3°.

Grosse Körperschwäche. Herztätigkeit sehr schwach und unregelmässig. Pat. ist stark somnolent. Nahrungsaufnahme und Defäcation finden nicht statt. Der Urin muss künstlich entleert werden.

Um $^3/_4$9 Uhr abends plötzlicher Tod. Irgend welche körperlichen Anstrengungen sind nicht vorhergegangen.

Diagnose: Erysipelas cruris dextri: Herzparalyse.

Sektionsbericht:

Sektionsjournal 524. 07. Prosectur des Krankenhauses r./Isar München.

Kräftig gebaute weibliche Leiche. Die Hautdecken sind blassgelblich. Am Abdomen sind zahlreiche alte Striae. An der linken Augenbraue eine linsengrosse Warze. Die unteren Extremitäten, besonders die rechte, sind oedematös. Die rechte untere Extremität zeigt ausserdem leichte Abschuppung und blaurote Verfärbung. Totenzeichen sind vorhanden.

Die Mammae sind schlaff, ihr Parenchym ist gering entwickelt. Die peripheren Arterien sind rigide und geschlängelt.

Das Fettpolster ist wenig entwickelt. Die Muskulatur ist braunrot und feucht.

Das grosse Netz ist herabgeschlagen und reicht bis ins kleine Becken. Es ist mit dem Uterus sowie der linea innominata verwachsen. Die Serosa ist glatt und braungelblich verfärbt. Der Wurmfortsatz reicht bis ins kleine Becken herab und ist dort fixiert.

Der Scheitel der Blase ist mit dem Uterus durch bindegewebige Spangen verwachsen.

Die Leber ragt 2 Finger breit über den Rippenbogen vor.

Zwerchfellstand rechts: III., links: IV. Intercostalraum.

Thorax:

Die Lungen sind collabiert. Die rechte Lunge ist an den hinteren Partieen und an der Spitze mit der Pleura costalis verwachsen, die linke Lunge nur hinten.

Der Herzbeutel liegt in ganzer Grösse vor. Beim Öffnen desselben fliesst flüssiges dunkles Blut heraus. Der Herzbeutel ist mit Blut vollkommen angefüllt.

An der hinteren Wand des Herzens, dicht unterhalb der Vena magna cordis, dicht am Septum auf der linken Seite befindet sich eine für eine dünne Sonde durchgängige Öffnung. Das Epicard ist nach oben und weit nach rechts zerrissen und abgehoben, im ganzen in 1 Markstück Grösse. Dieses ganze Gewebe ist mit blaurot-schwarzem Blut durchsetzt. Unten anschliessend finden sich unter dem Epicard zahlreiche blaurote punktförmige Ekchymosen.

Auf Scheibenschnitten durch das gehärtete Herz zeigt sich die ganze hintere Wand des linken Ventrikels in ihrer ganzen Dicke mit Blut durchsetzt. Die zentrale Partie ist etwas aufgelockert, das Endocard blutig imbibiert und an einer Stelle hinter dem Segelzipfel der Mitralis in Erbsengrösse abgehoben. Die Sonde gelangt von hier in die äussere Öffnung im Epicard. Es zeigt sich auf dem Quer-

schnitt $^3/_4$ der Circumferenz des Herzens mit Blutungen durchsetzt, die aber entfernt von der Rupturstelle hauptsächlich die äusseren Herzwandpartien betreffen. Die Herzwandmuskulatur zeigt vielfach narbige weisse Einlagerungen und rechts eine starke Durchsetzung mit Fett. Die Kranzgefässe besitzen namentlich hinten oben weisse Einlagerungen und Verdickungen.

Die Aorta weist im descendierenden Teil starke plattenförmige, z. T. narbige grauweisse Einlagerungen auf, die nach untenhin zunehmen. Einige derselben sind verkalkt, die Intima über derselben ist vielfach ulceriert.

Lungen: Die A. pulmonalis zeigt leichte Verdickungen in der Intima. Die Pleura pulmonalis ist etwas blutig infiltriert. Auf Schnitten erweisen sich beide Oberlappen als lufthaltig; der Saftgehalt ist gering, die Farbe blass. Die Unterlappen und der rechte Mittellappen sind blutreich und saftarm. Zahlreiche Gefässstümpfe springen vor; auch in den kleinen Ästen der Arteria finden sich Verdickungen der Intima.

Die Bronchien zeigen eine stark gerötete Schleimhaut und schleimigen Inhalt.

Gewicht der linken Lunge 350 g, der rechten 570 g.

Pharynx, Oesophagus, Trachea, Kehlkopf O. B. An der Thyreoidea sind beide Seitenlappen vergrössert.

Abdomen:

Milz stark vergrössert, Masse 17:9:4 cm. Die Kapsel ist grauweiss und verdickt. Auf dem Schnitt zeigt sich eine graublaurote leicht abstreifbare Pulpa. Die Zeichnung ist total verwaschen. Gewicht 350 g.

Leber: Kapsel glatt, V. hepatica O. B. A. hepatica verdickt. V. portarum O. B. Der ductus

choledochus ist durchgängig, In der Gallenblase befindet sich braungelbe flüssige Galle. Die Hilusdrüsen sind vergrössert. Die Leber ist an ihrem vorderen Ende abgestumpft. Die Consistenz ist vermehrt, die Zeichnung deutlich. Beim Einschneiden knirscht das Gewebe. Gewicht 1490 g.

Mikroskopisch: Vermehrung des periacinösen Bindegewebes, leichte Infiltration desselben.

Magen: Gelblich flüssiger Inhalt. Die Schleimhaut ist blass und leicht verstreichbar. Sie zeigt etwa 2 Finger breit vom Pylorus entfernt eine leichte Ulceration, die z. T. vernarbt ist, daneben ein kleines Ulcus.

Pancreas: Die Läppchenzeichnung ist deutlich, das Gewebe stark von Fett durchsetzt.

Mesenterialdrüsen: O. B.

Ureteren beiderseits O. B.

Nebennieren erweicht. (Leichenerscheinung).

Nieren: Fettkapsel reichlich entwickelt. Serosa leicht abziehbar· Die Schnittfläche ist blass, die Zeichnung deutlich. Im rechten Nierenbecken findet sich eine circumscripte gerötete Stelle.

Gewicht: rechte und linke Niere zusammen 400 g.

Blase mit vorragendem Muskelbalken versehen. Die Ureterenmündungen sind durchgängig.

Uterus: Es befindet sich in dem Innern des Cavum uteri eine bräunliche schleimige Flüssigkeit. Die rechte Wand zeigt einen der Schleimhaut aufsitzenden Polypen.

Ovarien und Tuben sind in bindegewebige Stränge eingebettet.

Schädelhöhle:

Das Schädeldach ist von normaler Konfiguration. Das Hirn ist oedematös. Die Sulzi sind erweitert,

die Gyri verschmälert. Die Gefässe sind an der Basis bis in die feineren Äste stark sclerosiert. Gewicht 1300 g.

Diagnose:

Spontane Ruptur an der Hinterwand des linken Herzventrikels. Hämorrhagie in das Pericard. Herztamponade. Adipositas cordis und Myocarditis fibrosa. Erysipel am rechten Bein; septischer Milztumor, Bronchitis beider Lungen. Circumscripte Adhäsivpleuritis. Sclerose der Coronararterien, der Aorta, der Pulmonalarterien, der Basilararterien, der A. hepatica und der peripheren Arterien. Thrombose der rechten V. iliaca. Bindegewebige Induration der Leber, Lipomatosis des Pancreas, Anämie sämtlicher Organe, abgelaufene Perimetritis fibrosa, Polyp des Uterus.

Die erwähnte Ruptur ist als eine spontane anzusehen, da kein Trauma nachzuweisen ist. Insofern besitzt der Fall eine gewisse Besonderheit, als die Ruptur an der Hinterseite des linken Ventrikels erfolgt ist und nicht wie in der Mehrzahl der Fälle an der vorderen Wand. Auch ist der Riss von kleinerem Umfange, als es meist zu sein pflegt.

Der klinische Bericht deutet darauf hin, dass die Zerreissung keine plötzliche, sondern eine allmählich sich entwickelnde gewesen ist. Es bestanden mehrere Tage hindurch Symptome, welche auf eine Herzerkrankung hindeuteten, und die stetig an Intensität zunahmen. Auch war keine körperliche Anstrengung oder psychische Erregung dem Exitus vorhergegangen, welche zu einem plötzlichen Tode hätten führen können.

Diese Anschauung wird durch den pathologischen Befund gestützt. Die Muskulatur in der Umgebung des Risses ist hochgradig mürbe und weithin von Blutungen durchsetzt, sodass es den Anschein hat, als ob das Blut sich gleichsam allmählich einen Weg durch die Herzwand hindurchgewühlt hätte.

Als ätiologisches Moment dürfte eine durch die Sclerose der Coronararterien bedingte Myomalacie anzusprechen sein. Auf diesen Prozess deuten vor allem die zahlreichen narbigen weissen Stellen im Myocard, welche als Vernarbungen myomalacischer Herde, als Herzschwielen aufzufassen sind. Dazu kommt die durch das hohe Alter der Patientin bedingte Herabsetzung in der Consistenz des Herzfleisches.

Ausserdem ist zu erwägen, ob nicht vielleicht im Anschluss an die fieberhafte Erkrankung eine akute Myorcarditis bestanden hat und ein durch diese bedingter Abscess die Ursache für die Ruptur abgegeben hat, welcher jedoch bei der Sektion infolge der Blutergüsse nicht mehr erkennbar war.

In den Erörterungen über die Aetiologie der spontanen Herzruptur steht die Frage im Vordergrund, ob eine solche bei völligem Intaktsein der Herzwandung entstehen könne. Von älteren Autoren wird diese Frage zum Teil in bejahendem Sinne beantwortet, und es werden als Belege dafür Fälle angeführt, in denen es sich um spontane Rupturierung eines gesunden Herzmuskels gehandelt haben sollte. Es sind namentlich Rostan 1820 und Dezeimeris 1833, welche diese Anschauung vertreten. (Jahresbericht Virchow-Hirsch 1884 II.) Es erscheint indessen angebracht, ihre Angaben über die Beschaffenheit des Myocards in den betreffenden Fällen in Anbetracht der damaligen weniger entwickelten Untersuchungs-

technik mit Vorsicht aufzunehmen. Die neueren Autoren verhalten sich übereinstimmend dieser Anschauung ablehnend gegenüber und stehen durchaus auf dem Boden der Böttgerschen Auffassung, welche dieser in folgendem Satz ausspricht: „Die spontanen Herzrupturen sind stets Folge anderer Störungen und können spontan an einem gesunden Herzen niemals auftreten.“ (Schmidts Jahrbücher B. 131 p. 288.) Gestützt wird diese Meinung durch den Nachweis, dass das gesunde Herz auch einem sehr starken Binnendruck standhält, ohne zu rupturieren und durch die Erfahrung, dass in fast allen Fällen, welche zur Beobachtung kamen, sich am Herzen ein pathologischer Befund herausstellte, welcher eine Consistenzverminderung an der in Frage kommenden Stelle zur Folge hatte.

Indessen ist demgegenüber zu erwähnen, dass auch in neuester Zeit Fälle veröffentlicht sind, bei denen ausdrücklich erwähnt wird, dass ausser der Zerreissung am Herzen kein pathologischer Befund nachzuweisen war.

Ich habe in der Literatur folgende drei hierhergehörende Fälle gefunden:

Moore fand bei einem 8jährigen Jungen, der gewürgt und ins Wasser geworfen war, die linke Herzkammer bei gesunder Muskulatur nahe der Spitze geborsten. Ursache: Steigerung des Blutdrucks infolge der Drosselung.

Griffon: 71jährige, fettleibige Dame plötzlich infolge einer Gemütserregung gestorben. Die Sektion ergab Herzruptur. Berstungsstelle: Hinterseite des linken Ventrikels. Klappen, Endocard etc. gesund, Muskulatur in Farbe, Dicke und Consistenz anscheinend normal. Der mikroskopische Befund soll noch nachgeliefert werden. (Schmidts Jahrbücher B. 247 p 193.)

Christian Neumann, Inauguraldissertation Leipzig 1896: 28 Jahre alter Mann starb, nachdem er über 4 Wochen lang die Symptome einer Herzerkrankung gezeigt hatte, in der Nacht plötzlich, ohne dass Krämpfe oder sonstige Erscheinungen vorausgegangen waren.

Bei der Sektion fand sich dicht am Septum ventriculorum, auf der rechten Herzhälfte, 2,5 cm über der Spitze im Epicardium ein etwa 7 mm langer, längsverlaufender Riss, welcher auch die Muskulatur des rechten Ventrikels, der hier sehr stark verdünnt ist, durchsetzt. Makroskopisch sind an der Rissstelle degenerative Veränderungen nicht zu erkennen. Auf der linken Herzhälfte zeigt die Muskulatur auf Flachschnitten eine auffallend fleckige Färbung, in dem rote Partieen mit blassen, gelblich verfärbten abwechseln.

Für den beweiskräftigsten halte ich den ersten der drei Fälle. Ein mikroskopischer Befund ist bei allen nicht erbracht. Bei dem letzten machen die an der linken Herzhälfte konstatierten Myocardveränderungen und die stark verdünnte Muskulatur an der Rissstelle den Verdacht rege, dass auch an der in Betracht kommenden Stelle sich pathologische Veränderungen befunden haben können, welche sich der Beobachtung entzogen.

Aus der eben dargelegten Anschauung, dass die spontane Herzruptur nur an einem pathologisch veränderten Herzen vorkommen könne, ergibt sich, dass gewisse Dinge, denen man früher die erste Rolle bei der Entstehung des genannten Prozesses zuzuschreiben geneigt war, nur als Hilfsursachen, als auslösende Momente zu betrachten sind. Es sind dies alle diejenigen Prozesse, welche eine Erhöhung des Blutdrucks hervorzurufen geeignet sind und zwar bestehen diese entweder in körperlichen Anstrengungen oder in

psychischen Erregungen. Wir finden in der Literatur Fälle verzeichnet, bei denen die spontane Herzruptur beim Laufen eintrat, ferner beim Husten, Erbrechen, Niesen, bei der Defäcation, nach dem Essen, in epileptischen Anfällen, im Ärger, nach einem Schreck etc. Im folgenden mögen einige hieher gehörige Fälle zitiert werden.

Yarrow, Jahrbuch Virchow-Hirsch 1867. Alter: 34 Jahre, Geschlecht: männlich. Seit mehreren Monaten bestand Husten, Dyspnoe und Beengung in der Herzgegend. 4 Monate später fiel Patient während des Anziehens eines engen Stiefels plötzlich unter den Erscheinungen von Atemnot und starker Cyanose zu Boden. Tod nach zwei Stunden.

An der Spitze des linken Ventrikels fand sich eine kleine Rupturstelle.

Dujardin-Beaumetz, Schmidts Jahrbücher 1879. Alter: 27 Jahre. Geschlecht: männlich. Patient litt an Titanus. Am 9. Tage, als schon Besserung eingetreten war, beim Aufstehen plötzlicher Tod.

Auf der vorderen Fläche des linken Ventrikels etwas oberhalb der Herzspitze ein 5 mm breiter, innen kaum zu bemerkender Riss.

Herzfleisch sehr brüchig und von gelblichem Aussehen.

Aus dem pathologischen Institut zu München zitiert nach Vetter, Inaugural-Dissertation München 1898. Alter: 91 Jahre. Geschlecht: männlich. Nach überstandener Influenza mit Bronchitis bei einer Defäcation ein apoplectischer Anfall. Auf der hinteren Fläche des linken Ventrikels ein querverlaufender Riss, ca. 2 cm lang, mit blutig infiltrierten, unregelmässigen Rändern. In der Nähe des Risses einige Haemorrhagien, durch das Epicard durchscheinende Herde von schmutzig brauner Farbe.

Die Muskulatur ist in der Umgebung des Risses brüchiger. Coronararterica verdickt und verhärtet.

Tenison, Virchow-Hirsch: Jahresbericht 1879. Alter: 38 Jahre. Geschlecht: weiblich. Die korpulente Person, die ein sehr lockeres Leben führte, starb plötzlich während eines Brechversuches. Die Wand des rechten Vorhofes ist an zwei Stellen geborsten. Hier hochgradige Fettdegeneration der Muskelfasern.

Green, Jahresbericht Virchow-Hirch 1884. Alter: 66 Jahre. Geschlecht: männlich. Plötzlicher Tod nach einigen tiefen Inspirationen.

Ruptur des rechten Ventrikels.

Dafür, dass die erwähnten Momente nicht als Hauptursache der Ruptur anzusehen sind, spricht auch der Umstand, dass in vielen Fällen gar keine körperliche Anstrengung oder seelische Erregung dem Exitus vorhergegangen ist. So ist es z. B. in dem vom Verfasser berichteten Fall, bei welchem der Tod erfolgte, während die somnolente Patientin ruhig im Bette lag. Andere Fälle, bei denen das Ereignis im Zustande völliger körperlicher und seelischer Ruhe eintrat, sind folgende:

Lund und Heiberg, Jahresbericht Virchow-Hirsch 1870. Patient 61 Jahre alt, Geschlecht männlich. Patient erkrankte plötzlich mit Schmerz in der Brust und Ohnmachtsgefühl. Puls klein und schwach. Am anderen Tage ein ähnlicher Anfall mit Dyspnoe verbunden. Plötzlicher Tod während des Schlafes in der folgenden Nacht.

Am linken Ventrikel nahe am Septum ein 2 Zoll langer, schräg durch das Herzfleisch gehender Riss. Atheromatose der Kranzarterien.

Mackinstosh, Jahresbericht Virchow-Hirsch 1890. Alter: 61 Jahre. Geschlecht: männliuh. Klagen

über Schmerzen im Epigastrium nach vorheriger völliger Gesundheit. Nachts plötzlicher Tod ohne vorhergegangene Beschwerden während des Schlafes.

Am oberen hinteren Teile des linken Vorhofs ein gerissenes unregelmässiges Loch für einen Finger Eintritt gestattend. Die Ränder dieses Lochs sowie das umgebende Gewebe sind in einer Ausdehnung von $^1/_4$ Zoll nach jeder Richtung hin ecchymosiert. Fettige Degeneration des Herzmuskels.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, dass die pathologischen Prozesse der Herzmuskulatur, welche einer spontanen Ruptur vorhergehen, derartige sein müssen, dass durch sie die Resistenz der Myocards an circumscripter Stelle sowohl grösseren wie kleineren Anforderungen gegenüber, wie sie ihm im körperlichen und geistigen Ruhezustand geboten werden, hochgradig herabgesetzt wird. Es muss durch sie eine bedeutende Schwächung der Widerstandsfähigkeit der kontraktilen Elemente gegenüber der Zug- und Druckwirkung des Blutinhaltes der Herzhöhlen stattfinden.

Als die häufigste Ursache dieser Veränderung sehen wir die Myomalacia cordis im Sinne von Ziegler, der sie als eine partielle Congulationsnecrose der Herzwand auffasst.

Die Ursachen und das Wesen der Myomalascie sind im Laufe der Zeit einer mannigfachen Deutung unterworfen worden.

Rokitansky und Förster (Schmidts Jahrbücher) B. 4 ibid. B. 74) sahen in ihr teils eine entzündliche Erweichung im Gefolge einer Myocarditis, teils eine circumscripte fettige Degeneration. Diese letztere ist nach Rokitansky in weit höherem Grade

für die Aetiologie der spontanen Herzruptur von Bedeutung als die entzündliche Myomalacie. Auch der diffusen fettigen Degeneration lässt er einen Anteil an der Entstehung der spontanen Herzruptur zukommen, jedoch in weit geringerem Grade, wie der circumscripten.

Späterhin schenken die Forscher immer mehr ihre Aufmerksamkeit dem gleichzeitigen Bestehen von Erkrankungen der Kranzarterien mit Herzerweichung. So hebt Rokitansky hervor, dass bei Greisen Fettmetamorphose „mit Verknöcherung und Unwegsamkeit" der Coronararterien vorkomme. Man behandelte jedoch die beiden Phänomene als coordiniert; dass die Veränderung der Herzmuskulatur eine Folge der Sclerose der Kranzarterien sein könne, wurde nicht erkannt. Zu diesem Standpunkte verhalfen erst die Entdeckungen Weigerts und Zieglers über den Zusammenhang von Arteriosclerose mit den circumscripten Erkrankungen des Myocards. Man dürfte ihn am besten mit den folgenden Worten Hubers kennzeichnen: „Der Primäraffekt hierbei (bei Infarcten, Herzschwielen) ist einzig und allein in die Arterienerkrankung zu verlegen. Sie ist es, welche die veränderten Zirkulationsverhältnisse im Herzen bedingt." (Schmidts Jahrbuch, Bd. 23.)

Die in Frage kommenden pathologischen Veränderungen der Coronararterien sind Atheromatose, Thrombose und Embolie. Die Atheromatose kann an und für sich durch Verstopfung oder starke Behinderung des Blutzuflusses eine Ernährungsstörung bilden, oder sie kann zu Thrombose und Embolie die Veranlassung geben und dadurch den genannten Prozess herbeiführen. In dem schlecht oder garnicht ernährten Bezirk kommt es zu Nekrose, die zu

Brüchigkeit der betreffenden Stelle führt. Die dadurch geschaffenen Veränderungen sind damit gekennzeichnet, dass die Kerne der Muskelfasern schollig und zerklüftet erscheinen und ihr Färbungsvermögen einbüssen. Die Querstreifung verschwindet. Makroskopisch haben wir die Erscheinungen des roten oder weissen Infarctes. Die roten Infarcte haben hauptsächlich an einer bestimmten Stelle ihren Sitz, nämlich in dem Herzabschnitt, welcher von dem absteigenden Ast der linken Coronararterie versorgt wird und zwar im linken oberen Teil dieses Bezirks. Wie die experimentellen Untersuchungen Neelsens (Schmidts Jahrbücher B. 218) und Sternbergs (Inaugural-Dissertation Marburg 1887) gezeigt haben, kommt es in dem genannten Bezirk zur Bildung von Collateralen, durch welche die Natur des roten Infarktes bedingt wird. Die weissen Infarkte hingegen finden sich da, wo gemäss den Cohnheimschen Endarterien es zu einer Bildung von Collateralen nicht kommt.

Leistet die myomalacische, d. h. infarcierte Stelle dem Inhaltsdruck genügenden Widerstand, so dass es zu einer Ruptur nicht kommt, dann entwickelt sich an derselben eine produktive Zelltätigkeit. Die nekrotischen Zellen werden fortgeschafft und durch Bindegewebe ersetzt. Es entsteht damit eine Herzschwiele. Diese bedeutet die Folge eines reparativen Vorganges, jedoch ist der Endeffekt nicht ein derartiger, dass damit die Gefahr einer Herzruptur beseitigt ist. Auch die Herzschwiele ist ein locus minoris resistentiae dem Blutdruck gegenüber. Es kommt infolgedessen zu einer Ausbuchtung an der betreffenden Stelle, zu einem Herzaneurysma. Auch in diesem müssen wir eine der Hauptursachen der spontanen Herzruptur sehen. Es schreitet hier

wie beim Aortenaneurysma die Verdünnung der Wand immer weiter unter dem Einfluss des Blutdrucks fort, und es sind damit einer schliesslichen Rupturierung günstige Chancen geboten.

Nach Elléaume fanden sich unter 55 Herzrupturen 10 infolge von Herzaneurysmen, Monneret erwähnt unter 19 Herzaneurysmen 3 Ruptuaen, Thurnam unter 40 Herzaneurysmen 7 Rupturen.

Im Folgenden seien einige hierher gehörende Fälle aufgeführt:

v. Limbeck, Virchow-Hirschs Jahresbericht 1886, II. Alter: 73 Jahre. Geschlecht: männlich. Bei der Defäcation erfolgte plötzlicher Tod Im Leben fand sich kein Zeichen eines Herzleidens. Ruptur eines Herzaneurysmas an der Vorder- und Hinterwand des linken Ventrikels. Erweichung eines Teiles des Herzmuskels Myomalacia cordis. Verschliessung der Coronararterien linkerseits.

Aus dem pathologischen Institut zu München, Inauguraldissertation von Georg Meyer, München 1888. Alter: 59 Jahre. Geschlecht: männlich. Seit $2^1/_2$ Jahren hatte Patient Anfälle von Angina pectoris und Symptome von Herzschwäche ausserhalb der Anfälle. Rasch eintretender Tod während eines Anfalls. Inkomplette Ruptur des linken Ventrikels ausgehend von der Wand eines chronischen Herzaneurysmas. Obstruierende Thrombose der A. coronaria sinistra. Myocard hier in vorgeschrittener Fettdegeneration.

Potain, Virchow-Hirschs Jahresbericht 1882. Alter: 70 Jahre. Geschlecht: männlich. Seit 14 Tagen vor dem Tode Anfälle von Präcordialangst. Plötzlicher Exitus.

Zweifacher Durchbruch eines intracordialen Aneurysmas, dem oberen Teile des rechten Ventrikels angehörend.

Neben der Arteriosclerose im gewöhnlichen Sinne führt auch die von Häubner entdeckte Endarteritis syphilitica oblitterans zu Myomalacie und nachfolgender Bildung von Herzschwielen. Besonders deutlich wird dieser Umstand dann, wenn sich in der Herzmuskulatur gleichzeitig Gummen vorfinden, wie in den folgenden Fällen:

Pitt, Schmidts Jahrbuch 1895. Alter: 28 Jahre. Geschlecht: männlich. Patient starb plötzlich während der antisyphilitischen Behandlung.

Ruptur eines Herzaneurysmas des linken Ventrikels. In der Wandung beider Herzhälften ausgedehnte gummöse Veränderungen. Sclerose der Aorta. Narbig entartete Hoden.

Krönig, Deutsche medizin. Wochenschrift 1895. Patient leidet seit etwa 8 Tagen an Anfällen von Atemnot, die sich in der letzten Zeit ausserordentlich steigerte. Herztöne rein. Dämpfung nach links verbreitert. Puls 104, unregelmässig.

Herzruptur infolge eines Wandaneurysmas. Dicke der Herzwand an der Rissstelle 2 mm. Im Herzmuskel zahlreiche Gummiknoten.

Wie Huber (Virchows Archiv B. LXXXIX) hervorhebt, muss bei Personen im jugendlichen Alter eine spontane Herzruptur stets den Verdacht auf eine ihr zugrundeliegende luetische Veränderung erwecken.

Neben der durch die luetische Erkrankung der Kranzarterien bedingten Myomalacie kann auch ein

ulcerierendes Gumma die Ursache für eine spontane Herzruptur abgeben, wie in dem folgenden Falle:

Gregoric, Virchow-Hirschs Jahresbericht 1870. Alter: 49 Jahre. Geschlecht: weiblich. Patientin, die früher eine syphilitische Infektion durchgemacht hatte, klagte 8 Tage lang über Schmerz in der Herzgegend und Herzklopfen. Plötzlicher Tod.

Am rechten Ventrikel ein kegelförmiges Geschwür, dessen Spitze mit einem $1^1/_2$ Zoll langen Riss in den Herzbeutel perforiert war. Zerfallendes Gumma.

Von älteren Autoren wurde als hauptsächlichste Veränderung des Myocards bei der spontanen Herzruptur die fettige Degeneration angesehen und wir finden daher in einer sehr grossen Anzahl von Berichten die Diagnose: fettige Entartung. Der Standpunkt Rokitanskys in dieser Frage ist bereits erwähnt worden. Quain (v. Ziemssens Handbuch der speziellen Therapie und Pathologie, B. VI) konstatierte unter 100 Fällen 77 mit fettiger Degeneration. Böttger unter 62 Fällen 32 derartige Fälle. Diese Statistiken sind veröffentlicht worden, bevor sich die Lehre von der Myomalacie und deren Folgezuständen im oben charakterisierten Sinne Bahn gebrochen hatte. Meyer (Archiv für klinische Medizin 1888) bestreitet, dass ein diffus verfettetes Herz ruptieren könne, denn diesem fehle die zum Zustandekommen einer spontanen Zerreissung erforderliche Kontraktionskraft. Dagegen gibt er für eine circumscripte fettige Degeneration die Möglichkeit hierfür zu. Eine solche kann nach Zieglers Anschauung den Folgezustand einer mangelhaften Ernährung des in Betracht kommenden Bezirkes durch teilweise oder gänzliche Verlegung des zuführenden Kranzarterienastes, also eines Infarctes bilden.

Dass die spontane Herzruptur sich auf dem Boden eines ulcerierenden Gummas bilden könne, ist bereits erwähnt worden, es sind aber auch andere ulcerative Prozesse im Mycoard bekannt, welche zu diesem Ausgang geführt haben.

Im Jahresbericht Virchow-Hirsch 1867, II wird ein Fall erwähnt, bei dem primäre Tuberkulose vorlag. Häufiger sind diejenigen Fälle, in denen sich ein tuberkulöser Prozess von benachbarten Organen, z. B. Magen oder Oesophagus aus auf das Herz erstreckt.

Anderson (Schmidts Jahrbücher B. 247) berichtet von einem atheromatösen Geschwür von trichterförmiger Gestalt infolge von Thrombose der linken Coronararterie, welches zu einer plötzlichen Ruptur führte.

Bei dem folgenden Fall handelt es sich um Abscessbildung.

Fraser (Schmidts Jahrb. 247) fand bei einem plötzlich gestorbenen, 43 Jahre alten Mann im Herzbeutel $^3/_4$ Ltr. Blut, in der vordern Wand der linken Herzkammer eine kleine Höhle, die durch zwei feine Kanäle mit der Kammer in Verbindung stand und mit stecknadelkopfgrosser Oeffnung nach aussen mündete. Die kleine Höhle stellte wahrscheinlich einen Abscess dar; in ihrer Umgebung fand sich interstitielle Entzündung, während im übrigen Pigmententartung und Fragmentation der Herzmuskulatur festgestellt wurde.

Als sehr seltenen Anlass für die spontane Herzruptur müssen wir die Berstung einer Echinococcengeschwulst auffassen. Von mehreren mir bekannten Fällen sei folgender zitiert:

Jahresbericht Virchow-Hirsch 1904. II. p. 248. Soldat, der bis dahin gesund war, bekommt während des Marsches einen Anfall von heftigen Schmerzen in der Magengegend und Dyspnoe. Herzdämpfung verbreitert. Hautfarbe fahlgelblich, Cyanose, schwacher und unregelmässiger Puls.

Im Herzbeutel rötlich trübe Flüssigkeit mit etwa 30 Echinococcusblasen. Auf der linken Seite des linken Ventrikels eine sehnige, etwa Zweimarkstück grosse Stelle; auf dieser in der Richtung von oben nach unten ist ein 3 cm langer Riss, von dem aus man in eine über hühnereigrosse, mit rauhen, höckerigen, teilweise hyalinen Auflagerungen ausgekleideten Wänden begrenzte Höhle kommt, in welcher sich noch fünf bis sechs kleine Echinococcusblasen befinden.

Es bleibt nun noch übrig, über eine Art von spontaner Herzzerreissung zu sprechen, bei der die Gefässerkrankung nicht mittelbar, sondern unmittelbare Ursache der Ruptur ist, nämlich um eine solche, bei welcher der Prozess sich an das Platzen eines atheromatös veränderten Kranzarterienastes anschliesst.

Bartel berichtet in seiner Inaugural-Dissertation, Erlangen 1904, über folgenden Fall:

Plötzlicher Tod einer 77jährigen Frau, welche bis dahin stets gesund gewesen sein soll.

An der hinteren Wand des linken Ventrikels findet sich eine incomplete äussere Ruptur. Das Endocard ist unversehrt. Der Riss schneidet die Umbiegungsstelle der rechten Kranzarterie, und man gelangt vom Rande der Rupturstelle aus mit einer Borste direkt in das Lumen der rechten Coronar-

arterie. Das Herz zeigt sonst braune Induration, zahlreiche Schwielen und Sclerose der Coronararterien. Stauungsorgane.

Entsprechend der Verschiedenartigkeit der Herzwandveränderungen, welche zu einer spontanen Ruptur führen können, wird sich das anatomische Verhalten derselben in verschiedener Weise dokumentieren. Zunächst werden wir complete und incomplete Risse zu unterscheiden haben, d. h. Risse, welche eine vollständige Communication zwischen Herzhöhle und Pericardial — oder sogar Brustraum — letzteres wenn der Herzbeutel ebenfalls zerrissen ist — zur Folge haben oder Rupturen, die nur in einer partiellen Continuitätstrennung des Herzfleisches bestehen. Die dafür massgebenden Faktoren dürften die Natur und der Sitz des die Herzwand schädigenden Prozesses sein, sowie der Widerstand, welchen die intakten Muskelelemente der durch die Herztätigkeit bedingten Zug- und Druckwirkung entgegenzusetzen vermögen.

Ferner werden wir äussere und innere Risse zu unterscheiden haben, je nachdem die krankhaft veränderte und somit zuerst einreissende Stelle im Myocard mehr nach der Innen- oder Aussenfläche zu liegt. Für eine imcomplete äussere Ruptur sei der soeben zitierte Fall von Bartel angeführt.

Ein excessiver Fall von completer Ruptur ist der folgende:

Friberger (Schmidts Jahrb. 1887.) Stark kyphotische weibliche Patientin. Im oberen linken Teile des linken Ventrikels befindet sich ein 35 mm langer und 15 mm breiter Riss. Am oberen Teile geht derselbe in einen kleinen dreieckigen über. Herzmuskulatur stark verfettet. Herz von oben nach unten abgeplattet.

Das Pericard zeigt in seinen oberen Teilen zwei Oeffnungen, die zu mehreren zwischen Pericard und Pleura liegenden Blutgerinnseln führen.

Die Länge der Risse beträgt im Mittel 1 cm. (Thorel, Lubarsch und Ostertag. Ergebnisse der allgem. Pathol. und pathol. Anatomie 1903, I.)

Es kommen jedoch grosse Schwankungen in dieser Hinsicht vor. So ist z. B. in dem vom Verfasser berichteten Fall der Risskanal nur für eine dünne Sonde durchgängig; andererseits kommen wieder Rupturen von kolossaler Ausdehnung vor.

Georg Meyer. Aus dem pathologischen Institut zu München. 47 Jahre alter Mann. Am seitlichen Rande des linken Ventrikels ein 8 cm langer Riss, der durch einen geschlängelten, eine Strecke unter dem Pericard verlaufenden Gang mit der Ventrikelhöhle kommunizierte. Schrumpfniere. Atheromatose der Gehirnarterien.

Die äussere Öffnung liegt meistens nicht genau der inneren gegenüber, sondern dieselben sind durch einen schräg oder gewunden die Wand durchsetzenden Kanal miteinander verbunden. In manchen Fällen teilt sich derselbe, sodass man an der einen Fläche zwei, an der andern nur eine Öffnung findet.

Simon, Berl. klin. Wochenschrift No. 45, 1872. Bei einem 71 Jahre alten Mann plötzlicher Collaps. Nach 2 Stunden Tod.

Ein kleiner Querriss an der Spitze des linken Ventrikels mit 2 feinen Oeffnungen mit der Ventrikelhöhle kommunizierend. Atheromatose der Coronararterien. Fettige Degeneration des Herzmuskels.

Hallowels, Schmidts Jahrbuch 277. 22jährige Frau. Die Ruptur bestand in zwei Oeffnungen

von 3—4 mm Länge, welche in einem Zwischenraum von 3 mm beginnend nach dem Zentrum hin zu einer gemeinschaftlichen Innenöffnung zusammentrafen. Das Herz war fettig entartet, ebenso ein grosser Teil der willkürlichen Muskulatur.

Die äussere Öffnung hat in der Regel zackige und zerfetzte Ränder, in deren Umgebung der Herzmuskel von Blutmassen unterwühlt und das Epicard abgehoben ist. Sie ist gewöhnlich grösser als die innere, sodass der Risskanal mehr eine trichterförmige Gestalt besitzt.

Multiple Risse sind selten. Böttger fand unter 62 Fällen von spontaner Herzruptur 5 mit mehrfachen Rissen, Ollivier (zitiert nach Dunlop) unter 48 Rupturen 8, Robin (zitiert nach Maury, Jahres-Bericht Virchow-Hirsch 1870) unter 173 Fällen 24, Neumann (zitiert nach Bartel) unter 116 Fällen 12 multiple Rupturen. Mehr als 5 gleichzeitige Kontinuitätstrennungen sollen nicht beobachtet worden sein.

Fälle, in denen es sich um mehrfache Zerreissung handelte, sind die von Friberger und Fraser. Folgenden Fall berichtet Meyer aus dem pathologischen Institut zu München.

Patient kam wegen geringer Atemnot ins Spital und starb plötzlich während der Nacht.

Eine grössere und mehrere kleinere Rissstellen gegen die Spitze des linken Ventrikels zu. Atheromatose der Aorta. Fettdegeneration des Myocards in verschiedenen Graden. Schrumpfniere.

Der Verlauf des Risses ist in der Regel von oben nach unten, entsprechend der Verlaufsrichtung der Muskelfasern, seltener quer dazu.

Der Sitz der spontanen Herzruptur ist vorzugsweise der linke Ventrikel. Dies möge folgende Tabelle erläutern, die ich der Dissertation von Bartel, Erlangen 1904 entnommen habe.

Autor	Anzahl der Fälle	l. V.	r. V.	r. A.	l. A.	Sept.	beide V.	r. A. + r. V.
Böttger	62	47	5	5	1	1	1	1
Ollivier	47	34	6	5	2	—	—	—
Bayle	19	16	3	—	—	—	—	—
Pigeaux	49	44	2	—	1	—	2	—
Elléaume	55	48	2	3	2	—	—	—
Markham	12	9	2	—	—	1	—	—
Diplock	14	12	—	2	—	—	—	—
Bertherand	39	30	6	3	—	—	—	—
Abbt	69	56	5	5	1	1	1	—
Barth	24	24	—	—	—	—	—	—
Meyer	39	25	7	4	—	2	1	—
Robin	173	139	20	8	2	—	4	—
Vetter	120	92	15	7	1	5	—	—
Neumann	99	74	14	6	1	5	1	—

Im Gegensatz hierzu steht die Tatsache, dass bei Tieren der häufigste Sitz der Rissstelle die Wandung des rechten Herzohres ist (Faller; zitiert nach M. Casper, Krankheiten des Blutes und des Zirkulationssystems bei Tieren; Lubarsch und Ostertag 1896).

Von den Wänden des linken Ventrikels ist es hauptsächlich die vordere, welche eine Praedilektionsstelle für die spontane Herzruptur abgibt. Böttger fand unter 26 Rupturen 16 mal die vordere und 10 mal die hintere Wand betroffen, Meyer 6 mal die vordere, 1 mal die hintere Wand unter 7 Fällen,

Neumann unter 34 Fällen 22 an der vorderen, 10 an der hinteren Wand, Bartel unter 109 Rupturen 79 an der vorderen, 30 an der hinteren Wand.

Die Erklärung für die Lokalisation dürfte in der Art der Gefässversorgung zu suchen sein. Der absteigende Ast der linken Coronararterie, welcher für den in Betracht kommenden Bezirk die Blutzufuhr besorgt, ist am häufigsten Sitz atheromatöser Veränderungen und hat vor allem den Charakter einer Endarterie im Cohnheimschen Sinne. Da nun, wie anfangs dargelegt wurde, die Myomalacie als bei weitem häufigste Ursache für die spontane Herzruptur anzusehen ist, so ergibt sich leicht, dass hier für die Entstehung einer solchen der geeignetste Ort sein muss.

Was die Verteilung der spontanen Herzruptur auf die beiden Geschlechter anbetrifft, so stellt sich heraus, dass die Mehrzahl der Fälle das männliche Geschlecht betrifft. Barth (de la rupture spontanée du coeur) gibt zwar das Verhältnis der Fälle, welche an Männern konstatiert werden, zu denen, welche sich bei Frauen fanden, auf 7 : 17 an; dies ist jedoch nach Meyer darauf zurückzuführen, dass der genannte Autor sein Material hauptsächlich einer Versorgungsanstalt für weibliche Personen entnommen hat. Nach der Statistik von Elléaume (Essai sur les ruptures du coeur, Thèse de Paris 1851) ergibt sich das Zahlenverhältnis der männlichen Fälle zu den weiblichen als 37 : 24. Wie auch bei anderen Krankheiten ist dieses Ueberwiegen der Erkrankungen bei Männern darauf zurückzuführen, dass das männliche Geschlecht den Schädigungen, welche das tägliche Leben bietet, mehr ausgesetzt ist als das weibliche. Namentlich kommen hier diejenigen Momente in Frage, welche die Entstehung der Arteriosclerose begünstigen,

wie Alkohol, Lues, anstrengende körperliche Arbeit, Bleiintoxication etc.

Die Altersstatistik ergibt, dass die spontane Herzruptur vorzugsweise eine Erkrankung des höheren Lebensalters ist.

Elléaume bezeichnet als das Durchschnittsalter das 65. Lebensjahr. Unter den 29 Fällen Dunlops (Schm. Jahrb. 1866) befinden sich 5 Kranke zwischen dem 60. und 70. Jahre, 7 zwischen dem 70. und 80. Lebensjahre. Böttger (Arch. der Heilk. 1863), fand die meisten an spontaner Herzruptur gestorbenen Kranken zwischen dem 60. und 70. Jahre stehend.

Auffallend ist das häufige Zusammentreffen von spontaner Herzzerreissung mit Geisteskrankheit. Man dürfte wohl die Erklärung darin suchen, dass sich beide Zustände in den betreffenden Fällen auf dem gemeinschaftlichen Boden der Arteriosclerose entwickelt haben.

Dasselbe gilt für das gleichzeitige Bestehen mit Apoplexien und Gehirnerweichungen.

Die Phase der Herzaktion, in welche wir die Entstehung der Ruptur zu verlegen haben, dürfte nach heutigen Anschauungen in der Systole zu sehen sein und zwar im Anfang derselben. Diese Anschauung finden wir durch Wunderlich, Rokitansky (Böttger, Arch. d. Heilk. 1863; von Ziemssen, Handb. der spez. Pathol. und Ther. Bd. 6) ferner durch Barth (de la rupture spontanée du coeur, arch. gén. de méd. Fevre-Mars 1871) vertreten. Es ist dies der Zeitpunkt der höchsten Spannung der Ventrikelmuskulatur und es ist leicht verständlich, dass dann eine krankhaft veränderte Stelle des Myocards am meisten einer Läsion ausgesetzt sein muss.

Eine viel umstrittene Frage ist die, wodurch nun im letzten Grade bei der Herzruptur der Tod herbeigeführt wird. Es stehen sich im wesentlichen zwei Anschauungen gegenüber: es wird einesteils behauptet, dass es die Blutansammlung im Herzbeutel wäre, welche durch Kompression des Herzens dieses zum Stillstand bringe und damit den Exitus bedinge, während andere Autoren behaupten, dass es der grosse Blutverlust wäre, welcher durch eine sekundäre Gehirnanämie tötlich wirke.

Die Füllung des Herzbeutels mit Blut schwankt bei der spontanen Herzruptur zwischen 1—2 Esslöffeln und 2 Litern (Elléaume). Nach Barth dürfte das mittlere Mass für die Blutergüsse 200 bis 300 g sein. Es ist nun klar, dass eine starke Blutansammlung im Pericard, namentlich wenn sie die enorme Grösse des Elléaumeschen Falls erreicht, im höchsten Masse geeignet ist, die Herzaktion zu hemmen und sie auch zum Stillstand zu bringen. Anders steht es jedoch bei kleineren Blutergüssen.

Gegen die genannte Theorie ist eingewendet worden, dass es auch bei perikardialen Exsudaten zu grossen Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel kommen kann, ohne dass dabei der Exitus eintritt. Demgegenüber steht die Anschauung Cohnheims (Schm. Jahrb. B. 210), dass bei Exsudaten und noch mehr bei Transsudaten eine grosse Accomodation des Herzbeutels infolge der mehr allmählichen Ansammlung der Flüssigkeit eintritt, während bei dem mehr oder weniger plötzlichen Ereignis einer Herzruptur es zu einer allmählichen Dehnung des Herzbeutels nicht kommen kann, so dass ein plötzlicher Druckzuwachs von bedeutender Intensität erfolgt. Derselbe übt nun seine Wirkung auf die Herztätigkeit

teils durch direkte Kompression des Herzens, teils durch Druck auf die grossen Hohlvenen aus.

Von Bouilland ist die Behauptung aufgestellt, dass es der bedeutende Blutverlust wäre, welcher durch eine sekundäre Gehirnanämie zum Tode führe. Dem wird von anderen Autoren wie Barth und Meyer entgegengetreten, indem sie darauf hinweisen, dass zum wenigsten in der Mehrzahl der Fälle der Blutverlust kein so bedeutender wäre, dass daraus eine tötliche Gehirnanämie resultieren könne. Wie erwähnt, beträgt die Masse des im Herzbeutel befindlichen Blutes nach Barth im Mittel nicht mehr als 200—300 g, während meistens erst ein Verlust von der Hälfte der gesamten Blutmenge zum Tode zu führen pflegt. Anders dürfte es sich in Fällen verhalten, bei denen es sich um einen sehr grossen Blutverlust handelt, namentlich wenn auch das Pericard geborsten ist, denn dann kann das Blut in den Pleuraraum gelangen und findet dort ein viel grösseres Reservoir, als es der Herzbeutel darbietet.

Für incomplete innere Rupturen, bei denen es zu einer umfangreichen Unterwühlung der Herzmuskulatur mit Blut kommt, sieht Rokitansky die Herzparalyse als Todesursache an.

Es liegt nahe anzunehmen, dass in vielen Fällen beide oben besprochenen Momente für die Erklärung des Exitus letalis gleichzeitig in Frage kommen und es wäre dann von Fall zu Fall zu entscheiden, welche man für die praevalierende ansehen müsse. Dafür sprechen die klinischen Erscheinungen, welche neben den Symptomen der Behinderung der Herztätigkeit solche Symptome erkennen lassen, wie wir sie auch bei anders gearteten grossen Blutverlusten zu beobachten Gelegenheit haben.

Die klinischen Erscheinungen bei der spontanen Herzruptur sind keine einheitlichen, während bei einer grossen Anzahl von Fällen schon kürzere oder längere Zeit vor dem Exitus praemonitorische Symptome, welche auf eine Erkrankung des Herzens hindeuten, beobachtet werden, erfolgt bei andern der Tod ganz plötzlich, ohne dass subjektiv oder objektiv irgend eine Andeutung der Affektion sich bemerkbar gemacht hätte. Es lassen sich nach dem Vorgange von Meyer nach klinischen Gesichtspunkten, welche in dem pathologischen Befund ihre Unterstützung finden, 2 Gruppen der spontanen Herzrupturen aufstellen.

Bei der einen Gruppe sind die praemonitorischen Erscheinungen sehr gering oder fehlen ganz. Der Tod ist in der Regel ein plötzlicher, oder er tritt binnen weniger Minuten ein. Schmerzäusserungen, Bewusstlosigkeit, Convulsionen können dabei vorkommen oder auch ausbleiben. Anatomisch finden wir die Risse weniger zerklüftet und unterwühlt, sondern mehr glatt und von grösserer Ausdehnung.

Der zweiten und grösseren Gruppe gehören diejenigen Fälle an, bei denen schon geraume Zeit vor dem Exitus Erscheinungen von Seite des Herzens bestanden. Diese sind namentlich durch Schmerzen charakterisiert, welche in der Herzgegend auftreten und nach dem linken Arme zu ausstrahlen, ferner durch ein Oppressionsgefühl in der Präcordialgegend. Die Schmerzen daselbst sollen sich von denen bei Angina pectoris dadurch unterscheiden, dass sie andauernd sind, wenn auch ihre Intensität Schwankungen unterworfen ist. Sehr häufig sind ferner Magenbeschwerden und Erbrechen, ferner Schwindelgefühl und Kurzatmigkeit.

Bei diesen Fällen finden wir bei der Sektion die Ränder der Risse weithin zerklüftet und von Blutextravasaten unterwühlt. Die Gänge haben einen mehr gewundenen Charakter, auch treten hier, wenn auch sehr selten mehrere Rupturen in der hochgradig mürben Muskulatur auf. Man muss annehmen, dass die Ruptur sich hier langsam entwickelt, womit auch die hochgradigen Texturveränderungen ihre Erklärung finden. Es hat den Anschein, als ob das Blut sich langsam seinen Weg durch den Muskel bahnt.

Sobald es in den Pericardialraum gelangt ist, macht es objektive Erscheinungen, welche auch bei einem andersartigen Erguss in den Herzbeutel auftreten: wie Verbreiterung der Herzdämpfung und, falls der Exitus noch nicht eingetreten ist, Tachycardie, Verschwinden der Herztöne, Abnahme des Gefässtones. Robin gibt an, dass er in einem Fall ein Plätschern habe konstatieren können (Zit. nach Bartel.)

Aus der Vieldeutigkeit und Unbestimmtheit der angeführten Symptome ergibt es sich, dass es zu einer Diagnose intra vitam nur selten kommen wird.

Es fragt sich, ob eine solche selbst, wenn sie rechtzeitig gestellt wird, von Einfluss auf die Therapie und Prognose sein kann.

Es fragt sich hierbei vor allem, ob eine spontane Heilung eines derartigen Risses denkbar sei. Wir finden in der Literatur von Laboulbène und Labarraque einen derartigen Fall angegeben, bei dem neben der Rupturstelle ein zweiter, narbig verheilter Riss konstatiert wurde. Es erscheint indessen fraglich, ob nicht die Verwechslung mit einer Herzschwiele vorliegt. Man ist wohl berechtigt, der Meinung Barths zuzustimmen, der von einer Spontanteilung nichts wissen will. Der Blutdruck, welcher ja

das auslösende Moment bei dem Zustandekommen der Ruptur gewesen ist, dürfte einer Heilung durchaus mit Erfolg entgegenwirken. Ferner ist das die Rissstelle umgebende morsche Gewebe zu einer regenerativen Tätigkeit wenig geeignet, auch dürfte dieser das hohe Alter, in dem sich die meisten von einer spontanen Herzruptur betroffenen Kranken befinden, im Wege stehen.

Dieselben Bedenken sind gegenüber einer operativen Behandlung, die wohl noch nicht stattgefunden hat, zu erheben. Die morschen, zerklüfteten Ränder, die mangelhafte Ernährung des Gewebes, und der schlechte Allgemeinzustand der Patienten setzen auch hier einer Heilung unüberwindliche Hindernisse entgegen.